

Aus dem Institut für Anaesthesiologie
der Universität Erlangen - Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. E. Rügheimer

Hämodynamik und Gasaustausch bei Patienten nach Ösophagusresektion und Mageninterposition

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt von
Irene Greil
aus Nürnberg

1984

1984 # 90



Aus dem Institut für Anaesthesiologie
der Universität Erlangen - Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. E. Rügheimer

Hämodynamik und Gasaustausch bei Patienten nach Ösophagusresektion und Mageninterposition

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt von
Irene Greil
aus Nürnberg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg

Dekan: Prof. Dr. F. Wolf
Referent: Priv.-Doz. Dr. M. Brandl
Korreferent: Prof. Dr. E. Rügheimer
Tag der mündlichen Prüfung: 13.02.1984

INHALTSVERZEICHNIS

I. EINLEITUNG

1.1. Aufgabenstellung der Arbeit

1.2. Zielsetzung der Arbeit

1.3. Aufbau der Arbeit

1.4. Bedeutung der Arbeit

1.5. Abgrenzung der Arbeit

1.6. Literaturverzeichnis

1.7. Quellenverzeichnis

1.8. Literaturverzeichnis

1.9. Literaturverzeichnis

1.10. Literaturverzeichnis

1.11. Literaturverzeichnis

Meinen Eltern gewidmet

1.12. Literaturverzeichnis

II. THEORETISCHER TEIL

2.1. Bedeutung der Arbeit

2.2. Aufgabenstellung der Arbeit

2.3. Zielsetzung der Arbeit

2.4. Aufbau der Arbeit

2.5. Bedeutung der Arbeit

2.6. Aufgabenstellung der Arbeit

III. EXPERIMENTELLER TEIL

IV. ZUSAMMENFASSUNG

INHALTSVERZEICHNIS

I.	EINLEITUNG	1
II.	EXPERIMENTELLER TEIL	7
	A. Grundgedanke der klinischen Untersuchungen	7
	B. Methodik	8
	1. Bestimmung der hämodynamischen Meßwerte	8
	2. Bestimmung der Blutgaswerte	11
	C. Ergebnisse der Untersuchungen	14
	1. Ergebnisse der hämodynamischen Messungen	14
	2. Ergebnisse der Blutgasanalysen und Shuntbestimmungen	25
	D. Auswertung der Ergebnisse	36
	1. Kritik an der Methode	36
	2. Signifikanz der Ergebnisse	37
	3. Eigentliche Auswertung der Ergebnisse	38
III.	DISKUSSION	39
	A. Ätiologie und Pathogenese des akuten post-operativen Lungenversagens	39
	1. Allgemeine Gesichtspunkte	39
	2. Lungenversagen nach Thorax- und Oberbaucheingriffen	41
	3. Lungenversagen nach Ösophagusresektionen	43
	B. Diskussion der Ergebnisse	51
IV.	ZUSAMMENFASSUNG	53
V.	LITERATURVERZEICHNIS	55



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I. EINLEITUNG

Das Speiseröhrenkarzinom ist ein seltener bösartiger Tumor. Der Altersgipfel dieser Erkrankung liegt jenseits des 50. Lebensjahres und insgesamt sind Männer häufiger davon betroffen als Frauen. Bemerkenswert aber erscheint die Tatsache, daß dieser Tumor auffällige epidemiologische Züge trägt. Während das Ösophaguskarzinom in den Industrieländern der westlichen Hemisphäre selten auftritt (durchschnittlich 6 Ösophaguskarzinome/100 000 Einwohner), ist die Erkrankungshäufigkeit in Asien fast um das Zehnfache höher (hier findet man im Durchschnitt 60 Ösophaguskarzinome/100 000 Einwohner). Diese charakteristische geographische Verteilung des Speiseröhrentumors wird häufig mit bestimmten ätiologischen Faktoren, wie z.B. unterschiedlicher Zusammensetzung der Nahrung, verschiedenen Ernährungsgewohnheiten, in Zusammenhang gebracht. Jedoch ist dies noch nicht ausreichend bewiesen (20, 21, 58).

Die Behandlung des Ösophaguskarzinoms ist auch heute noch ein schwieriges klinisches Problem. Bei all den Fortschritten, die in den letzten Jahren in der Chirurgie und in der Röntgenbestrahlung erzielt worden sind, behält das Ösophaguskarzinom eine schlechte Prognose. Welches auch die Wahl in der Behandlung ist, eine Heilung bleibt außergewöhnlich. Ungefähr 80 Prozent der Patienten sterben im Verlaufe zweier Jahre nach der Diagnosestellung an ihrem Tumor. Die Fünfjahresheilungsrate übersteigt nur selten 5 Prozent. Vereinzelt findet man in der Literatur auch Angaben über bessere Resultate, die jedoch eine Ausnahme darstellen (15, 22, 26, 52).



Die entmutigenden Ergebnisse sind vor allem auf folgende Faktoren zurückzuführen: Einmal ist beim Ösophaguskarzinom selten eine Frühdiagnose möglich, da die Frühsymptome wie z.B. Sodbrennen, Speichelfluß und schwache Schluckbeschwerden relativ uncharakteristisch sind und nicht exakt genug auf einen Tumor im Bereich der Speiseröhre hinweisen. Das Leitsymptom des Ösophaguskarzinoms, die Dysphagie, über die 90 Prozent der Patienten klagen, tritt erst bei Verlegung der Speiseröhre um mehr als 50 Prozent ihres Querschnittes auf und ist somit kein Frühsymptom mehr. Auch ein allgemeiner Gewichtsverlust wird erst bemerkt, wenn die Nahrungsaufnahme schon behindert ist. Oft wird die Diagnose zu einem Zeitpunkt gestellt, wenn eine Metastasierung manifest wird, so daß die mögliche Behandlung nur noch palliativ und nicht mehr kurativ sein kann. Heiserkeit, Aphonie und Horner-syndrom sind dann bereits Zeichen der Inoperabilität, da diese Symptome durch Infiltration der Nachbarorgane zustande kommen (20,21).

Als weitere Ursache für die ungünstige Prognose des Ösophaguskarzinoms spielt die, im Vergleich zu anderen thorakalen Eingriffen hohe Operationsletalität, eine entscheidende Rolle. Die Angaben darüber schwanken im internationalen Schrifttum zwischen 5 und 50 Prozent (21, 38, 44). Trotz dieses hohen Risikos sind die Überlebenszeiten, die noch erreicht werden, fast ausschließlich der chirurgischen Behandlung zu verdanken. Sie verschafft dem Patienten eine bessere Überlebensqualität im Vergleich zur alleinigen Röntgenbestrahlung. Grundsätzlich aber stellen Operation und Bestrahlung keine konkurrierenden, sondern eher ergänzende Verfahren dar, wenn auch die Diskussion über den Wert einer Kombination von Operation und Bestrah-

lung noch nicht abgeschlossen zu sein scheint. Das therapeutische Vorgehen richtet sich grundsätzlich nach der Lokalisation, dem histologischen Typ und dem Stadium des Tumors sowie der allgemeinen körperlichen Verfassung des Patienten. Die Behandlung besteht entweder in der Resektion oder der Bestrahlung des Karzinoms und auch in der Kombination dieser beiden Methoden. Verschiedene Untersuchungen zeigen, daß durch diese kombinierte Therapie wahrscheinlich die Möglichkeit einer kurativen Behandlung und die Überlebenszeit beim Ösophaguskarzinom deutlich verbessert werden kann (26). Doch dazu sei bemerkt, daß ein Vergleich der Ergebnisse von verschiedenen Therapiemethoden sehr schwierig ist, da die Ausgangsbasis der Statistiken häufig zu unterschiedlich ist, und außerdem die kleinen Fallzahlen, bedingt durch die Seltenheit des Ösophaguskarzinoms in Europa und den USA, meistens keine signifikanten Aussagen zulassen.

Vor dem Hintergrund des Leitsymptoms der Dysphagie mit hochgradig behinderter Schluckfähigkeit müssen gleichermaßen die radikale Tumorausrottung oder als Palliativmaßnahme, das Bemühen um die Wiederherstellung einer freien Speisepassage, als vorrangige Behandlungsmethoden angesehen werden. Neben des bis heute gebräuchlichen Verfahren der langstreckigen Überbrückungsinterposition mit verschiedenen Dünndarm- bzw. Dickdarmsegmenten hat sich in jüngster Zeit als Speiseröhrenersatzplastik oder Bypassverfahren die Transposition des vollständig mobilisierten Magens mit extra- bzw. intrathorakal gelegener Ösophagogastrostomie als Routineverfahren entwickelt. Damit hat nach Jahrzehnten, in denen die Dickdarm- und Dünndarminterposition stark forciert worden ist, heute wieder das Kirschnersche

Operationsverfahren an Bedeutung gewonnen. Diese Methode der Ösophago-gastrostomie wurde von Kirschner schon 1920 beschrieben, wobei er persönlich der zervikalen Ösophagogastrostomie den Vorzug gab. In der Zwischenzeit ist dieses Verfahren vor allem durch Chirurgen in Hongkong und Japan zur Standardtechnik weiterentwickelt worden (52).

Trotz der Verbesserungen auf dem Gebiet der operativen Technik ist auch heute noch das chirurgische Vorgehen mit einer erheblichen Komplikationsrate behaftet, die zum größten Teil die hohe Operationsletalität bedingt. Noch vor nicht allzu langer Zeit galt die Anastomoseninsuffizienz als Hauptkomplikation nach Ösophagusresektion. Die Ursachen dafür ergeben sich aus der Anatomie und der Topographie der Speiseröhre, und zwar durch die relativ spärliche arterielle Gefäßversorgung, die im mittleren Abschnitt des Ösophagus besonders gering ist, aber auch im oberen und im unteren kardialen Segment zum Tragen kommt und außerdem durch das Fehlen eines serösen Überzuges. Dadurch vollzieht sich die Wundheilung, verglichen mit anderen intraperitonealen Organen, unter ungünstigen Bedingungen, denn es fehlt der Schutz der innerhalb von Stunden abdichtenden Serosanahut (54). Durch eine verbesserte operative Technik ist es jedoch gelungen, das häufige Auftreten der Anastomoseninsuffizienz und die durch sie hervorgerufene Letalität zu senken. Das führte dazu, daß heute die pulmonalen Komplikationen zweifellos das größte postoperative Problem nach der Ösophagusresektion darstellen und hauptsächlich für deren Frühletalität verantwortlich sind (35, 38, 40, 44, 58). In der Literatur finden sich unterschiedliche Bezeichnungen wie respiratorische Insuffizienz, akutes Lungenversagen, Va-

guspneumonie, die jedoch alle dieselben klinischen Veränderungen nach Ösophagusresektion beschreiben. Vorherrschend sind die Symptome eines massiven Lungenödems, die zunehmend eine schwere respiratorische Insuffizienz hervorrufen. Die Tatsache, daß das postoperative Lungenversagen erst bei Exstirpation des Ösophagus im oberen und mittleren Drittel viel häufiger und in viel schwerer Form auftritt, während sich die tiefen Ösophagusresektionen zwischen Bifurcatio tracheae und Kardia in ihrer Komplikationsrate nicht wesentlich von sonstigen thorakalen Eingriffen unterscheiden, gibt einen Hinweis darauf, daß hierfür spezielle Pathomechanismen verantwortlich sein müssen.

Der mittlere und obere Abschnitt der Speiseröhre ist der Bereich, in dem sich die Vagusstämme dem Ösophagus nähern und geflechtartig in seiner Wand verlaufen. Daraus erklärt sich, daß Resektionen der Speiseröhre aus anatomischen Gründen fast immer eine vollständige Durchtrennung beider Vagusäste zur Folge haben (54). Diese Tatsachen führen zu der Annahme, daß die zwangsläufige radikale Unterbrechung der vagalen Innervation und die damit parallel einhergehende Aktivierung des sympathikoadrenergischen Systems zu neurohumoralen Regulationsstörungen führen, die bei der Genese des postoperativen Lungenversagens eine wesentliche Rolle spielen.

Zusätzlich wird das klinische Bild durch die pulmonalen Veränderungen bestimmt, die auch nach anderen Oberbauch- und Thoraxeingriffen beobachtet werden (2, 9, 65). Es entwickelt sich eine zunehmende endotracheale und bronchiale Sekretabsonderung, die leicht durch Anhäufung von Schleim

zur Obstruktion der Bronchialwege führen kann, da der Hustenmechanismus bei den Patienten gestört ist. Deshalb sind sie nicht in der Lage, die Sekretmengen aus eigener Kraft abzuhusten. Trotz häufigen Absaugens besteht ständig die Gefahr, daß sich Mikro- und Makroatelektasen ausbilden, und nachfolgend durch Verschleppung pathogener Keime eine Pneumonie entsteht, die sich im Kurzatmigkeit mit gesteigerter Totraumventilation, unökonomisch erhöhter Atemarbeit und bei stärkeren Graden der alveolären Hypoventilation in einer Akrozyanose äußert.

Daraus wird deutlich, daß bei der Entstehung der schweren Lungenkomplikationen nach Ösophagusresektionen viele unterschiedliche Faktoren beteiligt sind, durch deren Zusammenwirken letztlich das klinische Bild geprägt wird.

II. EXPERIMENTELLER TEIL

A. Grundgedanke der klinischen Untersuchungen

Die Absicht dieser experimentellen Arbeit war es, zu untersuchen, inwieweit die schweren pulmonalen Komplikationen, die nach Ösophagusresektionen zu beobachten sind, mit der dabei meist unumgänglichen Vagusdurchtrennung zusammenhängen.

In diesem Sinne erfolgte die Auswahl der Patienten. Sie wurden alle aufgrund eines diagnostizierten Ösophaguskarzinoms im Verlaufe der letzten drei Jahre, nämlich von 1979 bis 1981, in der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen operiert. Die chirurgische Behandlung bestand sowohl in kurativen wie auch in palliativen Maßnahmen, je nach dem Stadium des vorhandenen Tumors. Abhängig davon und von der Lokalisation des Karzinoms erfolgte die Resektion der Speiseröhre mit nachfolgender Mageninterposition. Da sich bei den von der Untersuchung erfaßten 14 Patienten die Tumoren ausschließlich im oberen und mittleren Bereich der Speiseröhre befanden, war bei der Ösophagusresektion die Schonung der Vagusäste nicht möglich. So konnte man von der Tatsache ausgehen, daß bei diesem chirurgischen Vorgehen eine doch fast immer vollständige Unterbrechung der vagalen Innervation der Lungen erfolgt ist.

Unter diesen Voraussetzungen war es nun das Ziel, die nach Vagusdissektion auftretenden Veränderungen mit Hilfe von objektiv meßbaren Parametern zu untersuchen. Aus diesem Grund wurden an den Patienten hämo-

dynamische sowie blutgasanalytische Messungen vorgenommen. Um die einzelnen Ergebnisse vergleichen zu können, erfolgten die Untersuchungen immer zu bestimmten Zeitpunkten. Insgesamt handelte es sich um sieben Messungen, wobei die erste präoperativ, die folgenden vier intraoperativ und die letzten beiden postoperativ stattfanden. Dadurch war es möglich, den bei jedem einzelnen festgestellten Verlauf der Hämodynamik und der Blutgaswerte mit den Meßergebnissen der anderen Patienten zu vergleichen.

B. Methodik

1. Bestimmung der hämodynamischen Meßwerte

Vor der Narkoseeinleitung wurden bei den zur Messung vorgesehenen Patienten folgende Gefäßzugänge geschaffen: Ein peripher-venöser Zugang über eine Unterarm- oder Handrückenvene, ein zentral-venöser Zugang - ein sogenannter Cava-Katheter - über die linke V. jugularis interna und ein arterieller Zugang in die A. radialis. Zusätzlich wurde nach Einleitung der Narkose ein mehrlumiger Ballonkatheter "Modell 93A-131-7F Swan-Ganz Flow-Directed Thermodilution Catheter" (EDWARDS-Laboratories, USA) in die A. pulmonalis geschwemmt. Dabei wurde wie folgt vorgegangen: Grundsätzlich diente die rechte V. jugularis als Zugangsweg, da sie wegen ihrer günstigen anatomischen Lage und ihres geradlinigen Verlaufes besonders dazu geeignet ist. Unter ständiger Überwachung des

Druckes mittels eines Siemens-Elementa-Druckwandlers wurde der Katheter bis in die Höhe des rechten Vorhofes vorgeschoben, der Ballon an der Katheterspitze mit einem relativ großen Volumen von 1,5 ml gebläht und durch den Blutstrom über die Kammern des rechten Herzens in die Pulmonalarterie oder einen der Hauptzweige getragen. Eine ideale Lage wurde dann angenommen, wenn die typische Pulmonaldruckkurve zur Wedge-Druckkurve wechselte. Die anschließende Röntgenkontrolle mit Hilfe des Bildwandlers erfolgte nicht nur in der Frontalebene sondern auch in der Sagittalebene, um von dem räumlichen Verlauf des Katheters eine exakte Vorstellung zu bekommen. Neuere experimentelle Untersuchungen haben die Erkenntnis gebracht, daß sich die Lunge aufgrund unterschiedlicher Druckverhältnisse in drei physiologische Zonen einteilen läßt (72). Nur bei Lokalisation der Katheterspitze in Zone III, die sich in Höhe des linken Vorhofes befindet und durch folgende Druckverhältnisse definiert ist

$$P_{\text{Pulm.art.}} > P_{\text{li. Vorhof}} > P_{\text{Alveolär}}$$

entspricht der gemessene Wedge-Druck tatsächlich dem im linken Vorhof herrschenden Druck. Auf das laterale Röntgenbild projiziert, hat sich gezeigt, daß der nach unten gerichtete Katheter in der Zone III bleibt, während der nach oben ziehende in die Zone II ($P_a > P_{\text{li.V.}} > P_A$) gelangt, wo infolge des gesteigerten Alveolardruckes die gemessenen Druckwerte bedeutend höher sind und nicht mehr die wirklichen Verhältnisse in linken Herzen widerspiegeln. Ergab die Röntgenkontrolle die Bestätigung, daß der meist in der rechten Lunge lokalisierte Katheter in der seitlichen Projektion einen absteigenden Verlauf zeigte und sich somit in der richtigen Lage befand, konnte er fixiert werden.

Mit Hilfe des beschriebenen mehrlumigen Einschwemmkatheters der Firma EDWARDS-Laboratories, USA und dem zugehörigen Cardiac Output Modell 9520 derselben Firma erfolgte auch die Messung des Herzzeitvolumens nach dem Thermodilutionsprinzip. Dazu wurden 10 ml einer auf 0°C bis 1°C abgekühlten 5 % Laevuloselösung in den rechten Vorhof injiziert. Über den Katheter wurde die jeweilige Abkühlung der Bluttemperatur registriert und daraus mit Hilfe des Cardiac Output Computers das entsprechende Herzzeitvolumen berechnet.

Damit waren die Voraussetzungen geschaffen, um die hämodynamischen Untersuchungen durchführen zu können. Exakt zu den sieben festgesetzten Zeitpunkten fanden die Messungen statt.

1. Messung: nach Einleitung der Narkose, vor OP-Beginn (ca. 10 min)
2. Messung: nach OP-Beginn, bei Eröffnung des Peritoneums
3. Messung: nach Umlagerung, nach Thorakotomie
4. Messung: vor oberer Dissektion
5. Messung: nach oberer Dissektion
6. Messung: am 1. postoperativen Tag
7. Messung: am 2. postoperativen Tag

Im einzelnen wurden dabei folgende Parameter bestimmt:

Herzfrequenz (HR)

Herzminutenvolumen (C.O.)

arterieller Mitteldruck (AMP)

zentraler Venendruck (CVP)

Pulmonalarterienmitteldruck (PAMP)

Pulmonalkapillardruck-"wedge-pressure" (PCWP)

Aus diesen Werten wiederum ließen sich

der Gesamtwiderstand im Körperkreislauf (TSR) und

der Gesamtwiderstand im Lungenkreislauf (TPR)

berechnen und zwar nach folgenden Formeln:

$$\text{TSR} = \frac{\text{AMP} - \text{CVP}}{\text{C.O.}} \times 80$$

$$\text{TPR} = \frac{\text{PAMP} - \text{PCWP}}{\text{C.O.}} \times 80$$

2. Bestimmung der Blutgaswerte

Parallel zu den hämodynamischen Messungen wurden Proben für die Blutgasanalysen abgenommen. Die arterielle Blutentnahme erfolgte aus der bereits punktierten A. radialis, wobei die ersten 5 ml Blut zur Spülung dienten und verworfen wurden. Nach derselben Methode wurde die gemischt-venöse Probe aus dem distalen Kanal des Pulmonalkatheters entnommen. Hierbei achtete man besonders auf eine langsame und gleichmäßige Aspiration, um die durch den Sog bedingte Vermischung mit arterialisiertem Blut aus der V. pulmonalis zu vermeiden. Die für diesen Zweck vorbereiteten und gekennzeichneten 2 ml-Einmalspritzen wurden zuvor noch mit Heparin (2500 IE/ml) gespült, um eine Gerinnung zu verhindern. Nach der Entnahme der Proben wurden sie sofort ins Labor der Intensivstation des Instituts für Anaesthesiologie gebracht und dort innerhalb weniger Minuten analysiert.

Die Messung der Hämoglobinkonzentration und der Sauerstoffsättigung erfolgte bei allen Proben mit Hilfe eines Photometers bei bestimmten Wellenlängen, nämlich 506,5 nm und 600,0 nm.

Die Blutgaswerte (pO_2 und pCO_2) sowie der pH-Wert ermittelte man mit den entsprechenden Elektroden, wobei der Kohlendioxidpartialdruck pCO_2 und der pH-Wert potentiometrisch mit einer kunststoffüberzogenen Glaselektrode gegen eine Referenzelektrode, und der Sauerstoffpartialdruck pO_2 polarographisch mit einer kunststoffüberzogenen Platinelektrode bestimmt wurden. Mit Hilfe all dieser gemessenen Werte war es nun möglich, die alveoläre Sauerstoffspannung $P_{A O_2}$ und den arteriellen (C_a) sowie den gemischt-venösen Sauerstoffgehalt (C_v) nach folgenden Formeln zu berechnen (74):

$$P_{A O_2} = P_B - (P_{A H_2O} + P_a CO_2) \times F_{I O_2}$$

wobei P_B = atmosphärischer Druck

$P_{A H_2O}$ = alveolärer Wasserdampfdruck bei Körpertemperatur
von $37^\circ C = 47 \text{ mm Hg}$

$P_{A O_2}$ = alveolärer Sauerstoffpartialdruck

$P_a CO_2$ = arterielle Kohlenstoffsäurespannung

$F_{I O_2}$ = inspiratorische Sauerstoffkonzentration

$$C_a = Hb \times 1,34 \times Hb_a O_2 + P_a \times 0,0031$$

$$C_v = Hb \times 1,34 \times Hb_v O_2$$

wobei $Hb_a O_2$ = arterielle Sauerstoffsättigung

$Hb_v O_2$ = gemischt-venöse Sauerstoffsättigung

Bei der Bestimmung von C_v kann man den Faktor des physikalisch gelösten Sauerstoffes ($P_v \times 0,0031$) im gemischt-venösen Blut aufgrund seiner Größenordnung von durchschnittlich 0,15 ml/100 ml vernachlässigen, ohne daß dies bei weiteren Berechnungen zu Fehlern führt (74).

Durch die noch zusätzlich erhaltenen Parameter konnte jetzt der intrapulmonale Rechts-Links-Shunt berechnet werden, der als Verhältnis von geschuntetem Herzzeitvolumen ($\dot{Q}_S$) zu totalem Herzzeitvolumen ($\dot{Q}_T$) angegeben wird.

$$\frac{\dot{Q}_S}{\dot{Q}_T} = \frac{(P_A - P_a) \times 0,0031}{(C_a - C_v) + (P_A - P_a) \times 0,0031}$$

C. Ergebnisse der Untersuchungen

In eingangs beschriebener Art und Weise erfolgte die Durchführung der Messungen. Insgesamt dauerte es über zwei Jahre, bis alle Daten der von der Untersuchung erfaßten 14 Patienten gesammelt waren. Erst dann konnten die Ergebnisse zusammengefaßt und ausgewertet werden.

1. Ergebnisse der hämodynamischen Messungen

Hierbei ging man so vor, daß insgesamt sieben Tabellen angelegt wurden entsprechend den sieben durchgeführten Messungen. Diese enthielten alle hämodynamischen Parameter, sowohl die direkt gemessenen wie auch die errechneten. Nun war es möglich, die Ergebnisse aller 14 Patienten zusammen zu fassen. So sind in der Tabelle 1 die hämodynamischen Meßwerte aller Patienten, die bei der ersten Messung ermittelt wurden, aufgelistet, und dasselbe trifft für die übrigen sechs Tabellen zu. Dadurch konnte eine Mittelung der Ergebnisse vorgenommen werden. Gleichzeitig erfolgte eine Berechnung der zugehörigen Standardabweichungen, um eine Vorstellung davon zu bekommen, inwieweit die einzelnen Meßwerte um den jeweiligen Mittelwert streuen. Auch dienten Mittelwerte wie Standardabweichungen als Grundlage für die angefertigten Abbildungen, in denen der perioperative Verlauf der hämodynamischen Größen wiedergegeben ist, welche bei Patienten mit Ösophagusresektion und Ösophagogastrostomie von besonderer Bedeutung erscheinen.

Abkürzungen und Einheiten der verwendeten Parameter:

HR	(Herzfrequenz) min^{-1}
C.O.	(Herzzeitvolumen) $\text{l} \times \text{min}^{-1}$
AMP	(arterieller Mitteldruck) mm Hg
CVP	(zentraler Venendruck) mm Hg
PAMP	(Pulmonalarterienmitteldruck) mm Hg
PCWP	(Pulmonalkapillardruck-"wedge-pressure") mm Hg
TSR	(Gesamtwiderstand im Körperkreislauf) $\text{dyn} \times \text{sec} \times \text{cm}^{-5}$
TPR	(Gesamtwiderstand im Lungenkreislauf) $\text{dyn} \times \text{sec} \times \text{cm}^{-5}$

Tabelle 1

1. Messung: nach Einleitung der Narkose, vor OP-Beginn (ca. 10 min)
 n = Anzahl der Patienten = 12

Pati.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	$\bar{x}$	s_x^2
HR	96	92	81	118			56	102	83	94	73	72	122	84	89,42	18,92
C.O.	9,20	5,53	7,04	7,27			3,87	7,71	5,28	10,48	4,36	5,87	4,18	5,77	6,38	2,03
AMP	93	88	94	98			115	95	85	78	89	89	91	85	91,67	9,08
CVP	9	8	6	8			10	8	10	6	4	6	9	10	7,83	1,95
PAMP	24	28	14	21			7	10	14	28	12	20	25	19	18,50	7,06
PCWP	13	13	11	10			4	4	8	8	10	9	12	12	9,50	3,09
TSR	730	1157	1000	990			2170	903	1136	550	1559	1131	1569	1040	1161,25	430,64
TPR	97	216	34	121			62	63	91	153	37	150	249	97	114,17	67,58

hemodynamische Parameter

Tabelle 2

2. Messung: nach OP-Beginn, bei Eröffnung des Peritoneums
n = 14

Pat.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	$\bar{x}$	s_x^2
HR	100	90	81	93	98	107	92	90	102	102	91	88	128	77	95,64	12,43
C.O.	8,63	6,68	4,67	3,99	5,95	7,44	7,79	5,62	7,52	6,13	7,04	8,02	6,36	12,15	7,00	1,96
AMP	82	132	78	120	102	100	140	78	120	93	118	104	62	88	101,21	22,66
CVP	8	8	2	7	6	8	12		12		1	5	10	12	7,58	3,68
PAMP	19	34	16	17	22	20	16	11	26	12	10	28	23	21	19,64	6,77
PCWP	11	18	9	14	12	13	8	5	12		4	10	11	14	10,85	3,78
TSR	686	1485	1302	2266	1291	989	1315		1149		1330	988	654	501	1163,00	466,41
TPR	74	192	120	60	134	75	82	85	149		68	180	151	47	109,00	48,00

hämodynamische Parameter

Tabelle 3

3. Messung: nach Umlagerung, nach Thorakotomie
n = 11

Par.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	$\bar{x}$	s_x^2
HR	88	72	91	98		73	87			74	113	105	113	100	92,18	15,09
C.O.	5,45	6,37	5,89	3,76		7,83	3,84			5,51	6,09	7,51	4,52	8,89	5,97	1,63
AMP	75	103	85	95		92	110			89	73	89	52	100	87,55	16,18
CVP	8	10	6	9		6	6			4	5	7	5	16	7,45	3,36
PAMP	18	26	21	14		25	10			24	12	26	20	20	19,64	5,63
PCWP	8	15	13	11		15	8			5	4	9	9	13	10,00	3,74
TSR	983	1168	1073	1830		879	2167			1234	893	874	832	756	1153,55	448,31
TPR	147	138	109	64		102	42			276	105	181	195	63	129,27	68,50

homodynamische Parameter

Tabelle 4

4. Messung: vor oberer Dissektion
n = 14

Par.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	$\bar{x}$	s_x
HR	102	88	120	113	72	86	101	105	110	85	118	97	139	122	104,14	17,86
C.O.	4,78	6,72	6,25	4,04	6,52	8,25	4,43	5,72	4,35	5,61	5,65	4,83	5,57	8,93	5,83	1,43
AMP	75	105	68	112	96	90	93	100	95	95	78	87	96	110	92,86	12,67
CVP	12	3	4	9	8	4	4		4	4	9	8	4		6,08	2,94
PAMP	19	25	11	21	22	28	10	21	12	14	12	21	30	24	19,29	6,51
PCVP	13	8	6	14	11	13	7	8	3	6	5	15	9	14	9,43	3,88
TSR	1054	1214	819	2039	1080	834	1607		1673	1298	977	1308	1321		1268,67	361,48
TPR	100	202	64	139	135	145	54	181	166	114	99	99	302	90	135,00	64,12

hämodynamische Parameter

Tabelle 5

5. Messung: nach oberer Dissektion
n = 14

Pat.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	$\bar{x}$	s^2_x
HR	127	80	123	112	81	85	89	105	85	94	119	100	131	110	102,93	17,75
C.O.	5,42	6,41	5,66	5,40	4,80	9,00	5,36	6,00	5,19	6,84	5,03	6,39	5,34	7,70	6,04	1,16
AMP	76	88	58	124	112	90	115	80	80	108	91	92	69	100	91,64	18,65
CVP	14	6	2	11	14	4	6		6	6	7	8	6		7,50	3,71
PAMP	20	24	11	37	34	35	14	12	14	21	10	26	16	26	21,43	9,21
PCWP	17	9	6	15	8	22	8	6	9	8	4	11	9	16	10,57	5,06
TSR	915	1023	792	1674	1633	764	1627		1141	1192	1336	1052	944		1174,42	325,47
TPR	44	187	71	326	433	116	90	80	77	152	95	188	105	104	147,71	108,64

hämodynamische Parameter

Tabelle 6

6. Messung: am 1. postoperativen Tag
 $n = 8$

Pat.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	$\bar{x}$	s^2_x
HR	100			124		118	88	140	125				130	124	118,62	16,78
C.O.	6,53			3,19		9,73	5,67	7,56	5,47				4,45	11,38	7,00	2,89
AMP	122			88		95	107	98	110				102	55	97,12	19,89
CVP	7			8		10	6		8				9	3	7,29	2,29
PAMP	12			17		14	11	13	15				15	21	14,75	3,15
PCWP	4			8		8	6	12	6				8	8	7,50	2,33
TSR	1409			2006		699	1425		1492				1672	366	1295,57	567,83
TPR	98			226		49	71	8	132				126	91	100,12	64,99

hämodynamische Parameter

Tabelle 7

7. Messung: am 2. postoperativen Tag
n = 6

Pat	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	$\bar{x}$	$s_{\bar{x}}$
HR	82					130	84	122	118				148		114,00	26,14
C.O.	5,58					11,6	6,73	8,27	7,47				6,55		7,70	2,11
AMP	95					105	105	85	103				95		98,00	7,87
CVP	7					7	8		10						8,00	1,41
PAMP	11					20	14	20	27				20		18,67	5,57
PCWP	4					4	5	10	8				14		7,50	3,99
TSR	1262					676	1153		996						1021,75	255,05
TPR	100					110	107	97	203				73		115,00	45,05

hämodynamische Parameter

Abbildung 1:

Perioperativer Verlauf von Pulmonalarterienmitteldruck (PAMP) und pulmonal-kapillärem Verschußdruck (PCWP) von Patienten mit Ösophagusresektion und Ösophagogastrostomie

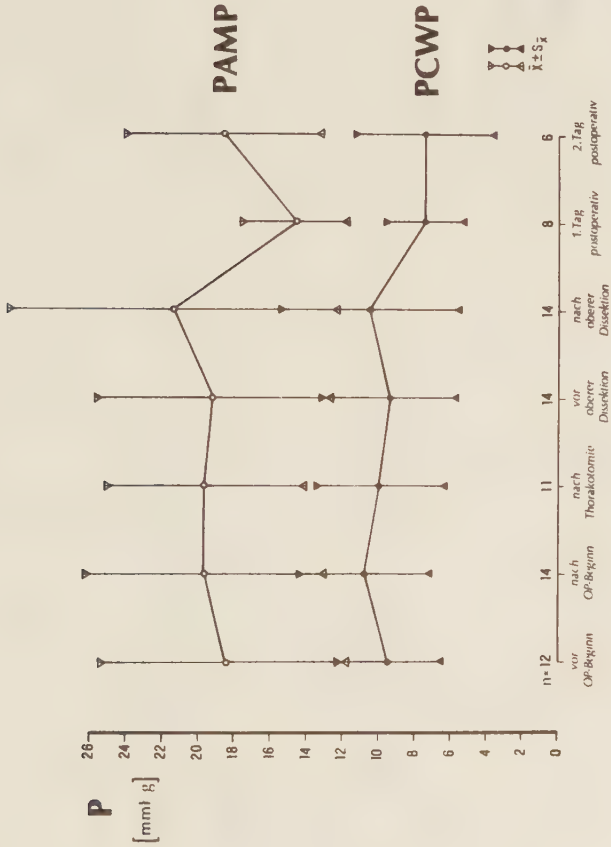
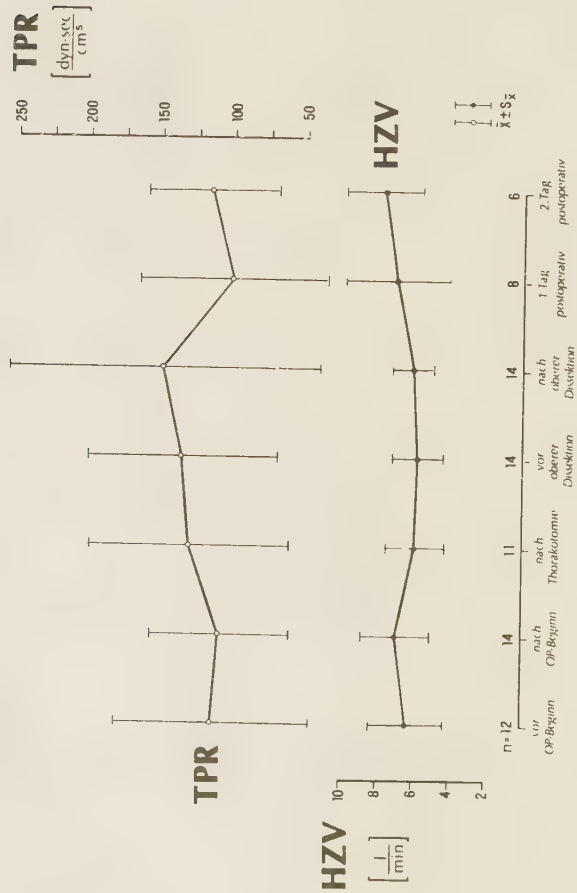


Abbildung 2:

Perioperativer Verlauf von pulmonalem Gefäßwiderstand (TPR) und Herzzeitvolumen (HZV) von Patienten mit Ösophagusresektion und Ösophagogastrastomie



2. Ergebnisse der Blutgasanalysen und der Shuntbestimmungen

Bei diesen Untersuchungen erfolgte die Tabellierung der Ergebnisse in etwas anderer Weise. Alle von einem einzigen Patienten gemessenen und errechneten Werte wurden in jeweils einer Tabelle zusammengefaßt. Nur bei den Shuntbestimmungen erfolgte eine Gegenüberstellung der Ergebnisse der Patienten. Die im Anschluß daran vorgenommenen Berechnungen der Mittelwerte mit den zugehörigen Standardabweichungen, die wieder als Grundlage für die Abbildung dienten, sollten den perioperativen Verlauf des intrapulmonalen Rechts-Links-Shuntes bei Patienten mit Ösophagusresektion und Ösophagogastrostomie verdeutlichen.

Abkürzungen und Einheiten der verwendeten Parameter:

$F_{I O_2}$	(inspiratorische Sauerstoffkonzentration)
pH	(neg. dekadischer Logarithmus der Wasserstoffionenkonzentration)
pCO_2	(Kohlendioxidpartialdruck) mm Hg
pO_2	(Sauerstoffpartialdruck) mm Hg
$P_{A O_2}$	(alveoläre Sauerstoffspannung) mm Hg
Hb	(Hämoglobinkonzentration) g/100 ml
HbO_2	(Sauerstoffsättigung) %
C_a	(arterieller Sauerstoffgehalt) Vol. %
C_v	(gemischt-venöser Sauerstoffgehalt) Vol. %
$\frac{\dot{Q}_S}{\dot{Q}_T}$	(intrapulmonaler Rechts-Links-Shunt) %

C_1	$\hat{=}$	1. Messung
C_2	$\hat{=}$	2. Messung
C_3	$\hat{=}$	3. Messung
C_4	$\hat{=}$	4. Messung
C_5	$\hat{=}$	5. Messung
C_6	$\hat{=}$	6. Messung, postoperativ am OP-Tag

Tabelle 8

Patient 2		Barometerstand 740 mm Hg					
	Zeitpunkt	$F_{I,O_2} = 0,3$	$= 0,5$	$= 0,5$	$= 0,5$	$= 0,5$	$= 1,0$
	Parameter	C_1	C_2	C_3	C_4	C_5	C_6
arteriell	pH	7,36	7,43	7,43	7,35	7,38	
	pCO_2	39,4	29,7	27,5	30,7	29,7	43,5
	pO_2	93,6	138,7	99,8	99,3	122,8	260,0
	Hb	16,4	16,5	15,1	15,4	15,8	
	HbO_2	95,9	98,6	97,1	96,3	97,8	97,4
	C_a	21,37	22,23	19,96	20,18	21,09	20,12
gemischt= venös	pH	7,36	7,41	7,40	7,32	7,35	
	pCO_2	42,5	33,7	31,1	36,0	33,7	
	pO_2	52,7	54,6	50,2	45,7	49,1	41,0
	Hb	16,4	16,5	15,1	15,4	15,8	
	HbO_2	84,7	87,8	84,1	77,2	81,1	65,5
	C_v	18,77	19,58	17,17	16,07	17,32	13,12
	P_{A,O_2}	196,1	331,6	332,7	331,1	331,6	650,5
	$\frac{\dot{Q}_S}{\dot{Q}_T}$	10,9	18,4	20,6	14,9	14,7	19,8

Tabelle 9

Patient 9

Barometerstand 740 mm Hg

	Zeitpunkt	$F_{I O_2} = 0,33$	$= 0,33$	$= 0,38$	$= 0,38$	$= 0,38$	$= 1,0$
	Parameter	C_1	C_2	C_3	C_4	C_5	C_6
arteriell	pH	7,49	7,39	7,32	7,33	7,36	
	pCO ₂	32,5	40,0	39,5	39,0	39,0	40,0
	pO ₂	130,0	150,0	184,0	142,0	120,0	320,0
	Hb	11,2	12,8	13,0	13,5	14,0	
	HbO ₂	99,8	93,5	93,1	94,4	96,0	100,0
	C _a	15,38	16,50	16,79	17,52	18,38	21,10
gemischt- venös	pH	7,45	7,36	7,29	7,30	7,35	
	pCO ₂	37,5	43,5	46,5	44,8	43,0	
	pO ₂	57,0	71,0	55,0	52,0	47,0	47,0
	Hb	11,2	12,8	13,0	13,5	14,0	
	HbO ₂	80,0	84,4	83,0	77,3	74,2	67,7
	C _v	12,18	14,70	14,63	14,14	14,07	13,35
	P _A O ₂	217,96	215,49	248,33	248,52	248,52	653,0
	$\frac{\dot{Q}_S}{\dot{Q}_T}$	7,8	10,1	8,5	8,9	8,4	11,1

Tabelle 10

Patient 10

Barometerstand 758 mm Hg

	Zeitpunkt	$F_{I,O_2} = 0,38$	$= 0,33$	$= 0,33$	$= 0,33$	$= 0,33$	$= 1,0$
	Parameter	C_1	C_2	C_3	C_4	C_5	C_6
arteriell	pH	7,51	7,42	7,39	7,37	7,38	
	pCO ₂	21,6	38,0	39,5	37,0	34,0	37,7
	pO ₂	200,0	113,0	115,0	102,0	89,0	515,0
	Hb	13,5	12,5	12,3	12,1	11,7	
	HbO ₂	99,1	91,0	92,3	93,9	95,1	100,0
	C _o	18,55	15,59	15,57	15,54	15,19	17,55
gemischt- venös	pH	7,46	7,38	7,36	7,35	7,35	
	pCO ₂	34,7	43,0	44,0	41,5	40,5	
	pO ₂	55,0	46,0	48,0	47,0	46,0	57,0
	Hb	13,5	12,5	12,3	12,1	11,7	
	HbO ₂	81,3	69,5	71,0	71,5	70,0	87,3
	C _v	14,88	11,78	11,85	11,74	11,12	14,10
	P _{A,O₂}	261,97	222,10	221,59	222,42	223,41	674,3
	$\frac{\dot{Q}_S}{\dot{Q}_T}$	5,0	8,2	8,2	8,9	9,3	12,4

Tabelle 11

Patient 11

Barometerstand 747 mm Hg

	Zeitpunkt	$F_{I O_2} = 0,33$	$= 0,33$	$= 0,37$	$= 0,37$	$= 0,37$	$= 1,0$
	Parameter	C_1	C_2	C_3	C_4	C_5	C_6
arteriell	pH	7,57	7,54	7,51	7,43	7,45	
	pCO ₂	26,6	28,0	30,0	34,0	32,0	35,0
	pO ₂	156,0	102,0	104,0	86,0	121,0	523,0
	Hb	9,6	10,1	9,9	10,7	11,2	
	HbO ₂	98,8	94,0	93,1	91,6	94,3	100,0
	C _a	13,19	13,04	12,67	13,40	14,53	16,22
gemischt- venös	pH	7,52	7,51	7,48	7,41	7,39	
	pCO ₂	32,0	30,0	34,0	38,0	37,0	
	pO ₂	41,0	41,0	39,0	42,0	43,0	37,0
	Hb	9,6	10,1	9,9	10,7	11,2	
	HbO ₂	68,1	68,5	61,5	65,0	69,6	64,0
	C _v	8,89	9,40	8,28	9,45	10,58	9,45
	P _A O ₂	222,22	221,76	247,90	246,42	247,16	667,0
	$\frac{\dot{Q}_S}{\dot{Q}_T}$	4,6	9,3	9,2	11,2	9,0	6,2

Tabelle 12

Patient 12

Barometerstand 755 mm Hg

	Zeitpunkt	$F_{I O_2} = 0,33$	$= 0,33$	$= 0,33$	$= 0,33$	$= 0,33$	$= 1,0$
	Parameter	C_1	C_2	C_3	C_4	C_5	C_6
arteriell	pH	7,49	7,49	7,38	7,34	7,30	
	pCO ₂	29,0	30,0	33,0	40,0	33,0	
	pO ₂	204,0	190,0	173,0	137,0	138,0	605,0
	Hb	9,2	9,5	10,9	9,7	10,7	
	HbO ₂	74,4	93,8	95,1	93,9	93,4	100,0
	C _a	12,27	12,53	14,43	12,63	13,82	16,08
gemischt- venos	pH	7,43	7,40	7,38	7,35	7,29	
	pCO ₂	35,0	37,0	36,0	35,0	45,0	
	pO ₂	47,0	50,0	53,0	63,0	51,0	51,0
	Hb	9,2	9,5	10,9	9,7	10,7	
	HbO ₂	72,3	75,8	77,9	82,3	71,6	83,2
	C _v	9,06	9,80	11,54	10,89	10,42	11,97
	P _A O ₂	224,07	223,74	222,75	220,44	220,44	676,0
	$\frac{\dot{Q}_S}{\dot{Q}_T}$	1,9	3,7	5,1	12,9	7,0	5,1

Tabelle 13

Patient 13

Barometerstand 752 mm Hg

	Zeitpunkt Parameter	$F_{I O_2} = 0,33$	$= 0,33$	$= 1,0$	$= 0,6$	$= 0,5$	$= 1,0$
		C_1	C_2	C_3	C_4	C_5	C_6
arteriell	pH	7,48	7,46	7,47	7,43	7,47	
	pCO ₂	34,8	36,8	36,1	36,5	37,1	28,0
	pO ₂	95,0	58,0	218,0	248,0	158,0	500,0
	Hb	10,2	10,0	9,8	10,0	11,2	
	HbO ₂	95,6	87,3	100,0	95,4	95,6	100,0
	C _a	13,36	11,88	13,81	13,55	14,84	13,63
gemischt- venös	pH	7,45	7,43	7,45	7,44	7,45	
	pCO ₂	38,2	40,8	42,0	42,3	40,8	
	pO ₂	32,0	36,0	31,0	37,0	35,0	35,0
	Hb	10,2	10,0	9,8	10,0	11,2	
	HbO ₂	56,7	64,5	53,3	67,4	62,4	76,3
	C _v	7,85	8,75	7,10	9,15	9,47	9,33
	P _A O ₂	221,17	220,51	668,90	401,10	333,95	677,0
	$\frac{\dot{Q}_S}{\dot{Q}_T}$	6,6	13,8	17,2	9,7	9,2	11,3

Tabelle 14

Patient 14

Barometerstand 757 mm Hg

	Zeitpunkt	$F_{I,O_2} = 0,35$	$= 0,30$	$= 0,30$	$= 0,36$	$= 0,36$	$= 1,0$
	Parameter	C_1	C_2	C_3	C_4	C_5	C_6
arteriell	pH	7,44	7,39	7,34	7,31	7,31	
	pCO ₂	36,5	34,5	44,0	39,0	45,0	48,0
	pO ₂	105,0	103,0	99,0	85,0	78,0	460,0
	Hb	10,0	10,7	11,6	10,1	10,2	
	HbO ₂	96,3	90,6	96,0	91,7	93,8	100,0
	C _a	13,23	13,31	15,23	12,67	13,06	15,10
gemischt- venös	pH	7,39	7,38	7,30	7,26	7,26	
	pCO ₂	41,0	40,4	47,0	48,0	52,0	
	pO ₂	46,0	49,0	45,0	41,0	36,0	43,0
	Hb	10,0	10,7	11,6	10,1	10,2	
	HbO ₂	73,3	72,6	69,1	62,3	55,8	72,4
	C _v	9,96	10,56	10,88	8,56	7,74	10,03
	P _{A,O₂}	235,72	202,65	199,80	241,56	239,40	662,0
	$\frac{\dot{Q}_S}{\dot{Q}_T}$	11,0	10,1	6,7	10,5	8,6	10,9

Tabelle 15

Shuntbestimmungen:

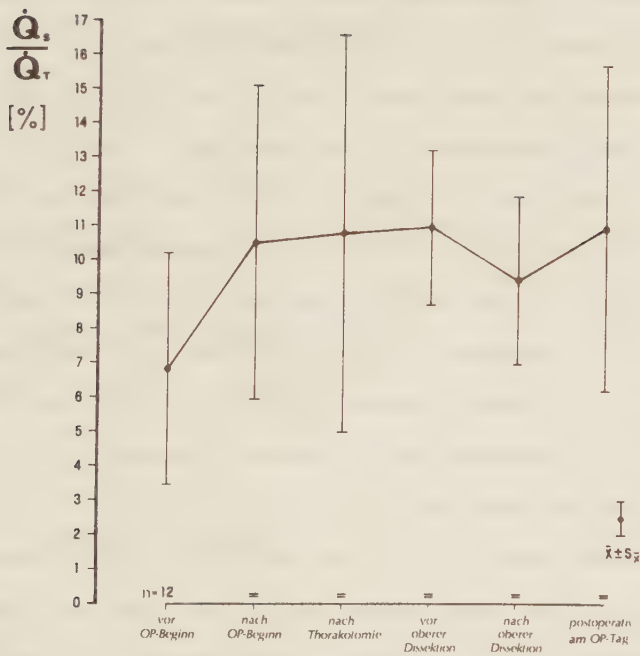
$$\frac{\dot{Q}_S}{\dot{Q}_T} (\%)$$

Patienten	2	9	10	11	12	13	14	$\bar{x}$	s_x
C_1 : vor OP-Beginn	10,9	7,8	5,0	4,6	1,9	6,6	11,0	6,83	3,36
C_2 : nach OP-Beginn	18,4	10,1	8,2	9,3	3,7	13,8	10,1	10,51	4,59
C_3 : nach Thorakotomie	20,6	8,5	8,2	9,2	5,1	17,2	6,7	10,79	5,79
C_4 : vor ab. Dissektion	14,9	8,9	8,9	11,2	12,9	9,7	10,5	11,00	2,22
C_5 : nach ab. Dissektion	14,7	8,4	9,3	9,0	7,0	9,2	8,6	9,46	2,44
C_6 : postop. am OP-Tag	19,8	11,1	12,4	6,2	5,1	11,3	10,9	10,97	4,78

Zeitpunkt der Messung

Abbildung 3:

Perioperativer Verlauf des intrapulmonalen Rechts-Links-Shuntes von Patienten mit Ösophagusresektion und Ösophagogastrastomie



D. Auswertung der Ergebnisse

1. Kritik an der Methode

Eine gravierende Schwierigkeit, die sich bei den Untersuchungen ergab, bestand darin, daß die präoperative und die erste intraoperative Messung bei geschlossenem Thorax und in Rückenlage vorgenommen wurden, während die folgenden Messungen nach der Umlagerung bei geöffnetem Thorax und in Seitenlage ausgeführt werden mußten. Hierdurch konnten die hämodynamischen Messungen nicht unter völlig identischen Bedingungen erfolgen. Im einzelnen waren dabei folgende Faktoren wirksam: Bei der primären Insertion des Pulmonalkatheters war man darum bemüht, diesen in eine möglichst zentrale Position zu bringen, die durch die Seitenverlagerung des Patienten kaum beeinflußt werden konnte. Um die korrekte Lage des Katheters zu überprüfen, erfolgte nach der Umlagerung eine erneute Röntgenkontrolle sowohl in der Frontalebene wie auch in der Sagittalebene. Trotzdem war eine, durch die räumliche Umorientierung verursachte geringe Lageveränderung der Katheterspitze nicht zu vermeiden. Der Spielraum, innerhalb dessen sich die Schwankungen bewegten, betrug ungefähr 4 cm. Aber bereits dadurch konnte es zu erheblichen Unterschieden bei den Druckmessungen kommen. Beigetragen hat dazu sicher auch eine infolge der Umlagerung entstandene Verschiebung der physiologischen Druckzonen in der Lunge.

Da bei intrathorakalen Tumoren die Speiseröhre stets von einer rechtsseitigen Thorakotomie aus exstirpiert wurde, mußte der Patient zuvor auf die linke Seite umgelagert werden. Bedingt durch die Schwerkraft führte das zu einer

verminderten Perfusion der höher gelegenen rechten Lunge. In derselben Weise wirkte sich auch die massive Kompression dieses Lungenflügels aus, die im Rahmen des operativen Vorgehens nicht zu vermeiden war. Da der Katheter meist in der rechten Lunge lokalisiert war, fielen die registrierten Druckanstiege somit viel geringer aus als es der Wirklichkeit entsprach.

Zusätzlich muß in Betracht gezogen werden, daß es infolge der Thorakotomie zu einer Aufhebung des intrapleurale Unterdruckes gekommen ist und dadurch ein Faktor von ungefähr $-6 \text{ cm H}_2\text{O}$ in den gemessenen Druckanstiegen vernachlässigt wurde.

Werden all diese hämodynamischen Effekte berücksichtigt, so wird deutlich, daß aufgrund ihres Einflusses die nach Umlagerung gemessenen Druckwerte insgesamt zu niedrig ausfallen und nach oben aufgerundet werden müssen. Alle Anzeichen, die eine positive Tendenz zum Druckanstieg erkennen lassen, sind daher viel höher zu bewerten.

2. Signifikanz der Ergebnisse

Die von der Untersuchung erfaßten 14 Patienten stellen im Hinblick auf die geringe Rate von Ösophagusresektionen ein relativ großes Kollektiv dar. Betrachtet man aber die Fallzahlen, die oft in der Statistik benötigt werden, um wirklich signifikante Aussagen machen zu können, so erscheint diese Anzahl von 14 Patienten relativ klein. Daraus erklärt sich, daß die meisten der beobachteten Veränderungen im statistischen Mittel nicht signifikant

sind. So kann man oft nur von Tendenzen sprechen, die sich aufgrund der beobachteten Entwicklungen abzuzeichnen scheinen. Dies trifft für die Ergebnisse der hämodynamischen Messungen ebenso zu, wie für die Ergebnisse der Shuntbestimmungen.

3. Eigentliche Auswertung der Ergebnisse

Bei den hämodynamischen Verlaufsuntersuchungen fand sich unmittelbar nach der oberen Vagusdissektion eine deutliche Tendenz zur pulmonalen Hypertonie, die durch einen Anstieg des Pulmonalarterienmitteldruckes PAMP (Abb. 1) und eine Erhöhung des pulmonalen Gefäßwiderstandes TPR (Abb. 2) zum Ausdruck kommt. Weil diese Veränderungen aber bei einigen Patienten in sehr ausgeprägter Weise auftraten, während sie bei anderen fehlten, sind sie im statistischen Mittel nicht signifikant. Die Funktion des linken Ventrikels war nicht beeinträchtigt, was aus den uncharakteristischen Schwankungen des pulmonal-kapillären Verschußdruckes PCWP (Abb. 1) des Herzzeitvolumens HZV (Abb. 2) hervorgeht.

Die Ergebnisse der Shuntbestimmungen zeigen einen deutlichen Anstieg des intrapulmonalen Rechts-Links-Shuntes (Abb. 3) in der Zeit nach der Narkoseeinleitung bis nach dem Operationsbeginn. Da sich diese Veränderung bei fast allen Patienten in gleich starker Weise findet, ist sie im statistischen Mittel signifikant. Die geringen Schwankungen dagegen, die im weiteren Verlauf zu beobachten sind, lassen jedoch keine klare Tendenz erkennen.

III. DISKUSSION

A. Ätiologie und Pathogenese des akuten postoperativen Lungenversagens

1. Allgemeine Gesichtspunkte

Der Begriff des "postoperativen Lungenversagens" schließt die Tatsache mit ein, daß ein operativer Eingriff vorausgegangen ist und der Patient damit dem komplexen Spektrum von respiratorischen Schädigungsmöglichkeiten durch die Operation selbst und durch die eigentliche postoperative Phase ausgesetzt war. Damit stellt das Lungenversagen ein weitgehend einheitliches und unspezifisches "pulmonales Reaktionssyndrom" dar, das durch eine Vielzahl von Faktoren ausgelöst wird. In gleicher Weise verwendet man auch die Bezeichnung "akutes Lungenversagen", wodurch die Dynamik des funktionellen Geschehens unterstrichen werden soll, dessen Endzustand die Insuffizienz darstellt. Definitionsgemäß handelt es sich beim "akuten Lungenversagen" um eine plötzlich auftretende und rasch fortschreitende respiratorische Insuffizienz als Folge einer akuten Lungenparenchymschädigung.

Bei der Auslösung eines akuten Lungenversagens spielen aerogene und hämatogene Mechanismen eine entscheidende Rolle: Über die Luftwege wirken sich vor allem mechanische Faktoren aus, wie oberflächliche Atmung, mangelndes Abhusten, unzureichende Befeuchtung der Atemgase, ein Mangel an Surfactant, die Aspiration und Infekte des Respirationstraktes. Über den

Blutweg können Schock, Fettembolie, Massivtransfusionen, anaphylaktische Reaktionen wie auch Flüssigkeitsüberladungen und ein zentrales Lungen-ödem auslösend wirken. Viele dieser aufgeführten Ursachen kommen in der postoperativen Phase ebenso zum Tragen: Schmerz und Sedierung führen zur oberflächlichen Atmung und ungenügendem Abhusten der Sekretmengen; eine Dehydrierung und die Immobilität der Patienten in Rückenlage begünstigen eine weitere Verschlechterung der pulmonalen Situation, die durch Atemwegsinfekte, Aspiration, Schock, Massivtransfusionen, Wundinfekte und Flüssigkeitsüberladungen noch weiter kompliziert werden kann.

Dies macht deutlich, wie viele unterschiedliche Komponenten bei der Entwicklung eines postoperativen Lungenversagens beteiligt sind. Bergmann (2) hat den Versuch unternommen, die Ursachen schematisch in sechs sogenannten "Funktionskreisen" zusammenzufassen: mechanische und neurohumorale Faktoren, Mikrozirkulationsstörung, Flüssigkeitsüberladung, Surfactantstörung und Sauerstofftoxizität. Diese praktische Systematisierung darf jedoch nicht über die Tatsache hinwegtäuschen, wie eng die einzelnen Mechanismen in vivo miteinander verzahnt sind. Leicht kann dadurch ein Circulus vitiosus entstehen, der nur schwer zu durchbrechen ist.

Wie schon am Anfang erwähnt, tragen insbesondere die während einer Operation erlittenen Schäden am Respirationstrakt zur Entstehung eines postoperativen Lungenversagens bei. Dies trifft vor allem für größere Thorax- und Oberbaucheingriffe zu, bei denen es zur Öffnung einer Körperhöhle kommt und erst recht für Ösophagusresektionen, bei welchen meist Brust- und Bauchhöhle geöffnet werden müssen.

2. Lungenversagen nach Thorax- und Oberbaucheingriffen

Bei diesem Geschehen spielen die mechanischen Störfaktoren die herausragende Rolle. Durch Einwirkung von erheblichem Streß, wie sie starke Schmerzen und eine postoperative Intensivbehandlung darstellen, kann der Einfluß der neurohumoralen Mechanismen erheblich an Bedeutung gewinnen. Daneben besteht die Gefahr, daß es auch durch Mikrozirkulationsstörungen als Folge von Schockzuständen, Fettembolien und Massivtransfusionen ebenso wie durch intra- und postoperative Flüssigkeitsüberladungen zu einer Verschlechterung der pulmonalen Situation kommen kann. Demgegenüber erscheint der Einfluß einer gestörten Surfactantfunktion und der Sauerstofftoxizität unbedeutend.

Nun zu den mechanischen Faktoren: postoperative Schonatmung, mangelnde Atemgasbefeuchtung und daraus resultierende durch Dehydration und Viskositätssteigerung noch begünstigte Sekreteindickung und -retention führen zu einer allmählichen Obstruktion der Bronchialwege und damit zu einer mangelhaften Belüftung der Alveolen. Bei einem vollständigen Verschuß kollabieren die Alveolen. Die betroffenen Bezirke werden damit von der Ventilation ausgeschlossen und nach Absorption der noch vorhandenen Atemgase kommt es zur Ausbildung von Atelektasen. Dies wiederum begünstigt die Ansiedelung von pathogenen Keimen und damit das Entstehen einer Pneumonie.

Funktionell steht die Störung der Atemmechanik im Vordergrund. Wundschmerz, Muskelschwäche, paradoxe Thoraxbewegungen, Pleuraergüsse und Pneumothorax bedingen eine Einschränkung der Atemexkursionen. Die Atmung wird frequent, flach, monoton und führt somit zu einer erhöhten Totraumventilation. Folglich nehmen die Vitalkapazität und die funktionelle Residualkapazität ab und die Compliance wird kleiner. Die dadurch hervorgerufene Verschiebung des Verhältnisses Ventilation zu Perfusion zu Ungunsten der Ventilation führt zu einer erhöhten venösen Beimischung, der intrapulmonale Rechts-Links-Shunt steigt an, und der Sauerstoffpartialdruck im arteriellen Blut wird, im Vergleich zum alveolären Wert, erniedrigt, wodurch die alveolär-arterielle Sauerstoffdifferenz vergrößert wird. Als weiterer mechanischer Faktor kommt die Schwerkraft in Betracht: Durch die Immobilisation der Patienten in Rückenlage werden die abhängigen Lungenpartien weniger belüftet und mehr perfundiert. Die funktionelle Residualkapazität und die Compliance nehmen ab und das Shuntvolumen erhöht sich (2, 9, 36, 48, 49).

Insgesamt kann durch diese Vorgänge die Oxygenierung des Blutes in den Lungen so ineffizient werden, daß der Sauerstofftransport zum Gewebe akut gefährdet wird.

3. Lungenversagen nach Ösophagusresektionen

Die Mechanismen, die nach anderen Thorax- und Oberbaucheingriffen zu einem Lungenversagen führen, sind auch in diesem Zusammenhang von großer Bedeutung. Zusätzlich wird bei Ösophagusresektionen die pulmonale Komplikationsrate dadurch erhöht, daß eine gleichzeitige Öffnung der Brust- und Bauchhöhle nötig ist und so die Schädigungsmöglichkeiten durch die Operation viel größer sind. Doch auch dieser Umstand bietet keine ausreichende Erklärung dafür, daß die nach solchen Operationen auftretenden Lungenveränderungen von ganz besonders schwerer Natur sind und die häufigste Ursache der postoperativen Frühletalität darstellen. Allein die Tatsache, daß diese gefährlichen Komplikationen erst nach Exstirpation der Speiseröhre im oberen und mittleren Drittel zu beobachten sind, während sich die tiefen Ösophagusresektionen zwischen Bifurcatio tracheae und Kardias in ihrer pulmonalen Komplikationsrate nicht wesentlich von sonstigen thorakalen Eingriffen unterscheiden, gibt bereits Hinweise darauf, daß bei diesem Geschehen andere zusätzliche Pathomechanismen beteiligt sein müssen.

Der mittlere und obere Abschnitt der Speiseröhre ist der Bereich, in dem sich die Vagusstämme immer mehr dem Ösophagus nähern und geflechtartig in seiner Wand verlaufen (65). Aus diesem Vagusgeflecht entspringen zahlreiche Äste, die sich vielfach verzweigen und zu den entsprechenden Organen hinziehen. Nach der Lage zum Bronchus kann jederseits ein Plexus pulmonalis ventralis (anterior) und dorsalis (posterior) unterschieden werden, wobei der letztere bedeutend kräftiger ist. Untereinander wie auch zu den

übrigen Organen, besonders zum Ösophagus, besitzen die Plexus zahlreiche Verbindungen. Die Hauptfortsetzung des dorsalen Geflechtes bilden die Plexus bronchiales, die vorwiegend an der Dorsalseite der Lappenbronchi in die Lungen eintreten und dort die Bronchi allseitig umspinnen. Auch sind vielfach Äste vorhanden, die zu den Lungengefäßen ziehen (18).

Aufgrund der anatomischen und topographischen Gegebenheiten ist es bei Resektionen der Speiseröhre im mittleren und oberen Bereich nicht möglich, die Vagusäste zu schonen. Es kommt zur radikalen Unterbrechung der vagalen innervation und damit auch zur bronchopulmonalen Denervation (54). Diese Tatsachen haben zu der Annahme geführt, daß die Vagusdurchtrennung bei Ösophagusresektionen direkt oder indirekt die auslösende Ursache für das postoperative Lungenversagen darstellt. Aufgrund dieser Ansicht wurde für die charakteristischen bronchopulmonalen Komplikationen, deren klinisches Bild von den Symptomen eines schweren Lungenödems wie auch einer Pneumonie beherrscht wird, der Begriff "Vaguspneumonie" geprägt.

Beim Studium der Literatur stößt man auf die erstaunliche Tatsache, daß bereits vor fast 300 Jahren Valsava zum ersten Mal die nach Vagotomie auftretenden Lungenveränderungen erwähnt. Ihre Ätiologie und Pathogenese wurden seither von zahlreichen Forschern untersucht, doch gehen die Meinungen auch heute noch auseinander (24). Bis vor nicht allzu langer Zeit dominierte im Meinungsstreit die Theorie der Aspirationspneumonie (Traube, Frey u.a.). Diese berücksichtigt vor allem mechanische Faktoren und beruht auf folgendem Prinzip: Die nach Ösophagusresektionen vorhandene

Vagusatonie bewirkt eine Adynamie des Magens mit Pylorospasmus, die zu Dauerretention von Sekret, Speichel und Ingesta führt (54). Zusammen mit der häufig beeinträchtigten Funktion von Schluck- und Würgemechanismen kann es auf diese Weise leicht zur Aspiration und als Folge davon zu einer Pneumonie kommen (70).

Während Traube vornehmlich die Kehlkopflähmung für die Aspiration verantwortlich macht, bringen andere Autoren die Lähmung mit der Asphyxie in Zusammenhang. Sie vertreten die Ansicht, daß die Ursache der nach Vagotomie entstehenden Pneumonie die Verengung der Stimmritze ist, hervorgerufen durch eine operationsbedingte gestörte Innervation des Kehlkopfes. Die Verengung der Stimmritze wiederum führt zur Asphyxie und die Lungenveränderungen folgen.

Mehrere Autoren unterstützen die Theorie von Traube, nach der für die Entstehung der Vaguspneumonie nicht die verengte Stimmritze ausschlaggebend ist, sondern der Umstand, daß beim Schlucken nach der Ausschaltung der Kehlkopfmuskulatur die Luftwege nicht verschlossen werden und so Nahrungspartikel in die Luftwege gelangen können (16, 54, 70).

Aufgrund zahlreicher tierexperimenteller Befunde gelang es in jüngster Zeit jedoch, diese Theorie zweifelsfrei zu widerlegen. Besonders eindeutig bewiesen das die Untersuchungen von Rügheimer (56). Um jede Aspiration bei den vagotomierten Versuchstieren auszuschließen, wurde die Luftröhre durchtrennt und der proximale Trachealstumpf in eine Halsfistel eingenäht.

Trotzdem starben die Tiere im gleichen Zeitraum und mit den gleichen Lungenveränderungen. Dies war Bestätigung dafür, daß die Vagotomie nicht indirekt über den Weg der Schlucklähmung und Aspiration wirkt, sondern selbst das auslösende Moment der bronchopulmonalen Komplikationen ist. Auch die Beobachtung, daß es nach einseitiger Vagusdissektion ausschließlich auf der betroffenen Seite, im Versorgungsgebiet des Nervs, zu den typischen Reaktionen kam, während die Lunge der nicht vagotomierten Seite fast völlig unauffällig war, ergab einen Hinweis auf den Pathomechanismus. Zudem entsprachen die durch beiderseitige hohe Vagusdurchtrennung experimentell hervorgerufenen Lungenveränderungen dem klinischen Bild des postoperativen akuten Lungenversagens (56, 70). Auf eine initiale Hyperämie folgte ein interstitielles und alveoläres Ödem, das häufig von Hämorrhagie und zellulärer Infiltration überlagert wurde. So herrscht heutzutage die Ansicht, daß bei der Pathogenese des akuten Lungenversagens, wie es gehäuft nach mittleren und oberen Ösophagusresektionen auftritt, den neurohumoralen Regulationsstörungen die größte Bedeutung zukommt.

Eine erhebliche Anzahl von neueren experimentellen Arbeiten beschäftigt sich mit der Klärung der Frage des Pathomechanismus der Vaguspneumonie. Die älteren Theorien sehen die Lungenprozesse ausschließlich als Folge von Ausfallserscheinungen an, die durch die Vagusdurchtrennung hervorgerufen werden (70). Im Verlauf der neueren Untersuchungen hat sich jedoch gezeigt, daß dieses Problem weitaus komplexer und schwieriger ist, und daß neben den Ausfallserscheinungen auch aktive Mechanismen eine wesentliche Rolle spielen.

Die jüngsten Versuchsergebnisse bestätigen dies und widerlegen mehrere bisher gültige Theorien. Als Folge der beiderseitigen Durchtrennung der Vagusfasern kommt es zum Ausfall der Vagusafferenzen und -efferenzen. Mag auch der Verlust der Efferenzen im Sinne einer Gleichgewichtsverschiebung des vegetativen Nervensystems einen begünstigenden Einfluß auf die Entstehung des Lungenprozesses haben, so spielt doch die Durchtrennung der afferenten Fasern die Hauptrolle. Das zentrale Nervensystem und insbesondere der Hypothalamus erhalten keine afferenten Zuflüsse mehr. Dies hat zur Folge, daß das Muster und die Intensität der vom Zwischenhirn in die Peripherie ausgesendeten Impulse verändert wird. Es kommt zu einer sympathischen Aktivierung und damit in der Peripherie zu einer massiv erhöhten α -adrenergen Aktivität, welche wiederum zu pulmonaler Hypertension und Schädigung des Endothels der Pulmonalkapillaren führt. Daraus entwickelt sich dann das Vollbild der Vaguspneumonie mit Lungenödem und Pneumonie (18, 24, 40, 65, 70). Der Umstand, daß nach beiderseitiger thorakaler Sympathektomie, Entfernung des Nebennierenmarkes, Zerstörung der Corpora mamillaria, Dezerebrierung und Gabe von α -adrenerg blockierenden Substanzen die Vaguspneumonie nicht auftritt oder nur in abgeschwächter Form, hebt die Wichtigkeit der sympathischen Efferentationen hervor (24). Diese Untersuchungsergebnisse weisen demnach auf eine konkrete neurale Struktur hin, und zwar auf das thorakale sympathische Nervensystem, das bei der Entstehung der Infiltration als letzter neuraler Mediator von Bedeutung ist. Man vermutet sogar, daß es eine durch den Sympathikus verlaufende Leitungsbahn gibt, die für das Ödem verantwortlich ist (18). Hinter dieser sympathischen Vermittlung steht natürlich eine große

Gleichgewichtsverschiebung des vegetativen Nervensystems, die vermutlich in dem vegetativ eingestellten diencephalen Gebiet des Zentralnervensystems entsteht und deren periphere Manifestation der durch den thorakalen Sympathikus hervorgerufene Lungenprozeß ist. Auch ist es einigen Forschern gelungen, alleine durch chronische Vagusreizung bei Kaninchen eine tödliche Pneumonie auszulösen (70). Diese Tatsache unterstützt ebenso wie die anderen Untersuchungsergebnisse die Annahme, daß der als Folge der vagalen Deafferenzierung auftretende hypothalamische Erregungszustand mit konsekutiv erhöhtem Sympathikotonus die Hauptrolle im pathogenetischen Geschehen der Vaguspneumonie spielt. Für diesen Mechanismus spricht auch, daß beim sogenannten neurogenen Lungenödem ganz ähnliche Vorgänge ablaufen.

Die erste Erwähnung dieser speziellen Form des Lungenödems stammt aus dem Jahre 1874. Es wird darüber berichtet, daß sich infolge einer mehrmaligen Gehirnsondierung bei einem Kaninchen eine Lungenstauung entwickelt hat, die den Tod des Tieres verursachte. Eine weitere Beschreibung aus dem Jahre 1918 betont das auffallend häufige Zusammentreffen von Gehirnverletzung und Lungenödem. Viele Arbeiten haben in der Zwischenzeit die herausragende Rolle des zentralen Nervensystems bei der Pathogenese dieses Lungenödems bestätigt. Um die kausalen Zusammenhänge zu unterstreichen, ist daraufhin die Bezeichnung "neurogenes Lungenödem" eingeführt worden. Tierexperimentelle Untersuchungen zeigen, daß das Ödem durch viele Mechanismen auslösbar ist. Es entsteht sowohl nach allgemeinen oder umschriebenen Hirnläsionen insbesondere

im Bereich des Hypothalamus als auch nach Steigerung des Gehirndruckes und vor allem nach subokzipitalen Injektionen (27). Moss u.a. (30, 31) konnten außerdem beweisen, daß selbst eine Hypoxämie des isoliert perfundierten Hundekopfes zu den gleichen Lungenveränderungen führt. Auch ist es möglich, allein durch starke unspezifische Reizung des zentralen Nervensystems ein schweres Lungenödem hervorzurufen (27). Dies bestätigt die Annahme, daß den durch verschiedene Ursachen ausgelösten zentralnervösen Reizzuständen bei der Genese des neurogenen Lungenödems die entscheidende Bedeutung zukommt. Durch weitere tierexperimentelle Versuche ist es gelungen, eine Beziehung zu konkreten anatomischen Strukturen des Gehirns herzustellen (50, 69). Es zeigt sich dabei, daß der Hypothalamus der kritische Faktor im Geschehen ist. Bei seiner Beteiligung kommt es infolge einer überschießenden sympathikoadrenergen Reaktion innerhalb kurzer Zeit zu einem schweren Lungenödem (48). Die Möglichkeit dieses durch Vorbehandlung mit α -adrenergen Blockern (5, 51), oder durch Lungendenervation (33) zu verhindern, unterstützt die Vermutung, daß die schweren pulmonalen Komplikationen hauptsächlich durch eine massiv erhöhte Sympathikusaktivität ausgelöst werden. Aufgrund dieser Erkenntnisse erklärt man sich heute den Mechanismus des neurogenen Lungenödems in folgender Weise: Läsionen im Bereich des zentralen Nervensystems führen entweder direkt durch Verletzung oder indirekt durch die Reizzustände zu einer Mitbeteiligung des Hypothalamus und als Folge davon zu einer massiv erhöhten α -adrenergen Aktivität. Dadurch kommt es in der Peripherie zu einer allgemeinen Vasokonstriktion mit Druckanstiegen in Körper- und Lungenkreislauf und damit zu einer Umverteilung des Blut-

volumens in den kleinen Kreislauf. Infolge dieses gewaltigen vorübergehenden Druckanstieges in den Lungen geht Flüssigkeit in das Interstitium und der Alveolarraum verloren. Dieser Mechanismus ist aber nur in der frühen Phase des neurogenen Lungenödems wirksam. Zusätzlich verursachen Druck und Volumen zahlreiche Läsionen der Endothelschicht der Kapillaren, machen sie somit durchlässiger für Flüssigkeit und Proteine und verstärken die Ödembildung. Daraus erklärt sich die hohe Proteinkonzentration in der Ödemflüssigkeit, die mit der Plasmakonzentration fast identisch ist. Auch ist diese extrem hohe Permeabilität dafür verantwortlich, daß nach Normalisierung der Druckwerte keine Besserung der pulmonalen Situation eintritt und das Lungenödem weiter bestehen bleibt.

Der Vergleich zwischen neurogenem Lungenödem und Vaguspneumonie macht deutlich, daß die dabei zu den schweren Lungenkomplikationen führenden Mechanismen sehr ähnlich sind und es viele Parallelen gibt. Inwieweit aber Ätiologie und Pathophysiologie tatsächlich übereinstimmen, kann man nach dem derzeitigen Stand der Forschung noch nicht sagen. Doch eines läßt sich schon heute feststellen, daß nämlich dem sympathikoadrenergen System im pathogenetischen Geschehen der Vaguspneumonie wie auch des neurogenen Lungenödems eine herausragende Rolle zukommt.

B. Diskussion der Ergebnisse

Betrachtet man die experimentell gefundenen Untersuchungsergebnisse im Hinblick auf die heute gültigen Theorien über den Pathomechanismus der Vagusneumonie, so zeigt sich, daß diese durchaus miteinander in Einklang stehen.

Bei den hämodynamischen Verlaufsuntersuchungen fand sich unmittelbar nach der hohen Vagusdissektion eine Tendenz zur pulmonalen Hypertonie, die am Anstieg des Pulmonalarterienmitteldruckes PAMP und der Erhöhung des pulmonalen Gefäßwiderstandes TPR zu erkennen ist. Die Erklärung dafür läßt sich in einer gesteigerten Sympathikusaktivität finden, wie sie durch eine Vagusdurchtrennung hervorgerufen wird. Diese führt in der Peripherie, besonders aber in den Lungen, zu einer erheblichen Vasokonstriktion der Gefäße, Druck und Widerstand steigen, und die pulmonale Hypertonie manifestiert sich. Aus den minimalen Schwankungen des pulmonal-kapillären Verschußdruckes PCWP und des Herzzeitvolumens HZV läßt sich ablesen, daß der linke Ventrikel voll funktionsfähig ist und nicht an der Entstehung der pulmonalen Hypertonie beteiligt sein kann.

Die Ergebnisse der Shuntbestimmungen zeigen einen deutlichen Anstieg des intrapulmonalen Rechts-Links-Shuntess in der Zeit nach der Narkose-einleitung bis nach dem Operationsbeginn. Zu diesem frühen Zeitpunkt kann noch kein kausaler Zusammenhang zu der später erfolgenden Vagusdissektion bestehen. Verantwortlich dafür sind andere Mechanismen, wie

sie bei jeder Operation wirksam werden: Durch die Immobilisation des Patienten in Rückenlage kommt es infolge der Schwerkraft zu vermehrter Perfusion und verminderter Ventilation der abhängigen Lungenpartien. Zusätzlich beeinflussen künstliche Beatmung und Inhalationsnarkotika die Atemmechanik und die Lungenkapillaren im Sinne einer Steigerung der Totraumventilation und einer Abnahme der funktionellen Residualkapazität (48, 49, 53). Insgesamt resultiert daraus eine erhebliche Zunahme des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunt in der Anfangsphase der Operation, wie sie auch bei diesen Untersuchungen aufgetreten ist. Im weiteren operativen Verlauf dagegen lassen sich keine deutlichen Veränderungen des Shunt mehr erkennen. Somit läßt sich aus den blutgasanalytischen Untersuchungen kein Hinweis darauf gewinnen, daß es im Rahmen der nach Vargusdissektion postulierten sympathikadrenergen Aktivierung zu einer Erhöhung des Shuntvolumens kommt.

IV. ZUSAMMENFASSUNG

Die Absicht dieser experimentellen Arbeit war es, zu untersuchen, inwieweit die schweren Lungenkomplikationen, wie sie gehäuft nach Ösophagusresektionen auftreten, mit der dabei meist unumgänglichen Vagusdurchtrennung zusammenhängen. In diesem Sinne erfolgte die Auswahl der Patienten. Aufgrund eines Ösophaguskarzinoms mußte bei allen eine Resektion der Speiseröhre mit nachfolgender Mageninterposition vorgenommen werden. Da die Tumoren ausschließlich im mittleren und oberen Abschnitt der Speiseröhre lokalisiert waren, führte die Operation zwangsläufig zu einer radikalen Unterbrechung der vagalen Innervation der Lungen. Unter diesen Voraussetzungen wurden an den Patienten hämodynamische Verlaufsuntersuchungen, Blutgasanalysen und Shuntbestimmungen vorgenommen, mit dem Ziel, die nach Vagusdurchtrennung auftretenden Veränderungen mit Hilfe objektiv meßbarer Parameter festzustellen.

Aufgrund der relativ kleinen Patientenzahl war es jedoch nicht möglich, signifikante Aussagen machen zu können. Als einzig greifbares Ergebnis fand sich unmittelbar nach der oberen Vagusdissektion eine Tendenz zur pulmonalen Hypertonie und damit ein Hinweis auf eine gesteigerte Sympathikusaktivität. Im Licht der neueren experimentellen Untersuchungen wurde anschließend der Pathomechanismus der Vaguspneumonie besprochen und die experimentellen Erkenntnisse für die Erklärung der Pathophysiologie der menschlichen Fälle bewertet. Trotz vieler ungeklärter Einzelheiten dürfte der eingeschlagene experimentelle Weg, durch Ergründung noch unbekannter Zusammenhänge und Vorgänge, die Möglichkeit bieten, das

bis heute meist letale Krankheitsbild der Vaguspneumonie erfolgreich zu beeinflussen.

7. Black, J., Kalloor, G.J., Collis, J.L.: The effect of the surgical approach on respiratory function after oesophageal resection. *Brit. J. Surg.* 64, 624 (1977)

8. Clowes, G.H.A., Vucinic, M., Weidner, M.G.: Circulatory and metabolic alterations associated with survival or death in peritonitis. *Ann. Surg.* 866 (1966)

9. Clowes, G.H.A.: Surgery of the lung, esophagus and mediastinum. *Manual of Preoperative and Postoperative Care*, Kap. 21, 293. W.B. Saunders Company, Philadelphia and London 1966

10. Crockard, H.A. et al.: The significance of pulmonary changes associated with cerebral perfusion with hypoxic blood in monkeys. *Surg.* 82, 588 (1977)

11. Da Luz, P.L., Shubin, H., Weil, M.H., Jacobson, E., Stein, L.: Pulmonary edema related to changes in colloid osmotic and pulmonary artery wedge pressure in patients after acute myocardial infarction. *Circulation* 51, 350 (1975)

12. Denck, H., Bischof, M.: Die intrathorakale Ösophagogastrostomie als chirurgische Therapie des Ösophagus-Ca. 5. Symposium Aktuelle Chirurgie "Ösophaguskarzinom", 21. - 22.11.1980 Berlin

13. Doba, N., Reis, D.J.: Acute fulminating neurogenic hypertension produced by brainstem lesions in the rat.
Circulation Research 32, 584 (1973)

14. Dragojevic, D., Borst, H.G.: Erfahrungen mit der Ösophagusresektion und Rekonstruktion bei Carcinom. 5. Symposium Aktuelle Chirurgie "Ösophaguskarzinom", 21. - 22.11.1980 Berlin

15. Ellis, F.H., Gibb, S.P.: Esophagogastrectomy for carcinoma.
Ann. Surg. 699 (1979)

16. Farber, S.: Studies on pulmonary edema: I. The consequences of bilateral cervical vagotomy in the rabbit, II. The pathogenesis of neuropathic pulmonary edema. J. Exp. Med. 66, 397 (1937)

17. Guz, A.: Regulation of respiration in man. Ann. Rev. Physiol. 37, 303 (1975)

18. Hayek, H. v.: Die menschliche Lunge.
2. Auflage, Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1970

19. Hermreck, A.S., Crawford, D.G.: The esophageal anastomotic leak. Am. J. Surg. 132, 794 (1976)

20. Husemann, B.: Das Ösophaguskarzinom.
Dt. Ärzteblatt 53, 3407 (1976)
21. Husemann, B.: Das Ösophaguskarzinom.
Dt. Ärzteblatt 40, 2387 (1977)
22. Jackson, J.W. et al.: The surgical management of malignant tumors of the oesophagus and cardia: a review of the results in 292 patients treated over a 15-year period (1961 - 1975).
Brit. J. Surg. 66, 98 (1979)
23. Kadowitz, P.J., Hyman, A.L.: Effect of sympathetic nerve stimulation on pulmonary vascular resistance in the dog.
Circulation Research 32, 221 (1973)
24. Kasza, J.: Die Vaguspnemonie als postoperative Komplikation.
Zentralblatt für Chirurgie 33, 1837 (1961)
25. Malik, A.B.: Pulmonary vascular response to increase in intracranial pressure: role of sympathetic mechanisms.
J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol. 42, 335 (1977)

26. Megevand, R.P., Haefliger, J.M. Paunier, J.P., Brand, U.:
Das Karzinom der Speiseröhre. *Therapiewoche* 29, 816 (1979)
27. Metz, G.: Sympathico-adrenerge Stimulation und Lungenver-
änderungen. *Anaesthesiology and Intensive Care Medicine*,
vol. 119. Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1979
28. Morissette, M., Weil, M.H., Shubin, H.: Reduction in colloid
osmotic pressure associated with fatal progression of cardiopul-
monary failure. *Critical Care Medicine*, 115 (1975)
29. Morissette, M.: Colloid osmotic pressure: its measurement and
clinical value. *CMA Journal* 116, 897 (1977)
30. Moss, G., Staunton, C., Stein, A.A.: Cerebral etiology of the
"shock lung syndrome". *J. Trauma* 12, 885 (1972)
31. Moss, G., Staunton, C., Stein, A.A.: The centrineurogenic
etiology of the acute respiratory distress syndrome.
Am. J. Surg. 126, 37 (1973)
32. Moss, G., Dworkin, P., Stein, A.A.: The centrineurogenic
etiology of the respiratory distress syndrome. *J. of Thoracic and
Cardiovascular Surg.* 71, 614 (1976)

33. Moss, G., Stein, A.A.: The centroneurogenic etiology of the respiratory distress syndrome. *Am. J. Surg.* 132, 352 (1976)
34. Moss, G.: Central nervous system control of pulmonary vascular resistance. *Am. J. Surg.* 131, 714 (1976)
35. Murakami, T.: Studies on postoperative pulmonary complications for esophageal cancer: especially the relationship between the vagus nerve and the pulmonary complications.
Arch. Jap. Chir. 47, 413 (1978)
36. Nardi, G.L.: Lung, esophagus and mediastinum. *Manual of Preoperative and Postoperative Care*, Kap. 14, 299.
W.B. Saunders Company, Philadelphia-London-Toronto 1971
37. Olsen, A.M.: Pulmonary complications of esophageal disease and other disturbances of deglutition. *The Esophagus*, Kap. 16, 305. Lea & Febiger, Philadelphia 1974
38. Ong, G.B. et al.: Factors influencing morbidity and mortality in esophageal carcinoma. *J. of Thoracic and Cardiovascular Surg.* 76, 745 (1978)

39. Paintal, A.S.: Vagal sensory receptors and their reflex effects.
Physiol. Rev. 53, 159 (1973)

40. Pasch, Th., Brandl, M., Feistel, G., Kamp, H.-D., Rüg-
heimer, E.: Postoperative Probleme und Intensivtherapie nach
Ösophagusexstirpation. 5. Symposium Aktuelle Chirurgie
"Ösophaguskarzinom", 21. - 22.11.1980 Berlin

41. Phillipson, E.A.: Vagal control of breathing pattern independant
of lung infiltration in conscious dogs.
J. Appl. Physiol. 37, 183 (1974)

42. Phillipson, E.A. et al.: Role of vagal stimuli in exercise ven-
tilation in dogs with experimental pneumonitis.
J. Appl. Physiol. 39, 76 (1975)

43. Porcelli, R.J., Bergofsky, E.H.: Adrenergic receptors in pul-
monary vasoconstrictor responses to gaseous and humoral agents.
J. Appl. Physiol. 34, 483 (1973)

44. Postlethwait, R.W., Sealy, W.C.: The postoperative course
after esophageal resection. Surgery of the Esophagus, 300.
Charles C. Thomas, Springfield-Illinois-USA 1961

45. Potkay, S., Daggett, W.M., Gilmore, J.P.: Role of the vagus in body water regulation.
Am. J. Physiol. 218, 1333 (1970)
46. Rech, R.H., Borison, H.L.: Vagotomy induced pulmonary edema in the guinea pig. Am. J. Physiol. 202, 499 (1962)
47. Rech, R.H., McCarthy, L.E. Borison, H.L.: Evidence for a humoral factor in vagotomy-induced pulmonary edema.
Am. J. Physiol. 203, 151 (1962)
48. Rehder, K. et al.: Regional intrapulmonary gas distribution in awake and anesthetized-paralyzed man.
J. Appl. Physiol. 42, 391 (1977)
49. Rehder, K. et al.: Ventilation-perfusion relationship in young healthy awake and anesthetized-paralyzed man.
J. Appl. Physiol. 47, 745 (1979)
50. Robin, E.D., Cross, E., Zelis, R.: Pulmonary edema.
New Engl. J. Med. 1, 239 / 8, 292 (1973)

51. Robin, E.D.: Permeability pulmonary edema. In: Pulmonary Edema (Fishman, A.P., Renkin, E.M., eds.), S. 217.
Am. Physiol. Soc. Bethesda 1979
52. Röher, H.D., Buhr, H.: Operative Behandlung des Ösophaguskarzinoms. Dt. med. Wschr. 103, 732 (1978)
53. Rommelsheim, K. et al.: Verteilung der Lungendurchblutung bei Operationen in Seitenlage. Prakt. Anästh. 13, 283 (1978)
54. Rosetti, M.: Eingriffe am Ösophagus. In: Intra- und postoperative Zwischenfälle - Ihre Verhütung und Behandlung (Brandt, G., Kunz, H., Nissen, R., Hrsg.), Bd. I, S. 286.
Thieme, Stuttgart 1967
55. Rügheimer, E.: Folgen der hohen Vagusdurchtrennung.
Langenbecks Arch. 308, 880 (1964)
56. Rügheimer, E.: Die Bedeutung der Vagusdurchtrennung für die pulmonalen Komplikationen nach hoher Ösophagusresektion.
Habilitationsschrift 1964

57. Russell, J.A., Bishop, B.: Vagal afferents essential for abdominal muscle activity during lung inflation in cats.
J. Appl. Physiol. 41, 310 (1976)
58. Saeger, H.D., Mennicken, C., Manegold, B.C., Trede, M.:
Die einzeitige Ösophagusresektion und Ösophagogastrostomie.
5. Symposium Aktuelle Chirurgie "Ösophaguskarzinom",
21. - 22.11.1980 Berlin
59. Schmitt, G.H., Meyers, F.H.: Characterization of the acute
pulmonary edema that follows vagal section in the guinea pig.
Am. J. Physiol. 190, 86 (1957)
60. Sellick, H., Widdicombe, J.G.: The activity of lung irritant
receptors during pneumothorax hyperpnoea and pulmonary vascular congestion. J. Physiol. 303, 359 (1969)
61. Siegel, J.H., Greenspan, M. et al.: Abnormal vascular tone,
defective oxygen transport and myocardial failure in human
septic shock. Ann. Surg. 504 (1967)
62. Sole et al.: The extraction of circulating catecholamines by the
lungs in normal man and in patients with pulmonary hypertension.
Circulation 60, 160 (1979)

63. Staub, N.C.: Pulmonary edema: Physiologic approaches to management. *Chest* 74, 559 (1978)
64. Stein, L. et al.: Pulmonary edema during volume infusion. *Circulation* 52, 483 (1975)
65. Stellpflug, H., Lingemann, B., Clemens, M.: Postoperative Lungenkomplikationen nach Eingriffen am Ösophagus. In: Postoperative Komplikationen - Prophylaxe und Therapie (Pichlmayr, R., Hrsg.). Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1976
66. Stern et al.: Reflex pulmonary vasoconstriction due to stimulation of the aortic body by nicotine. *Am. J. Physiol.* 206, 1189 (1964)
67. Swan, H.J.C., Ganz, W. et al.: Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *New Engl. J. Med.* 283, 447 (1970)
68. Swan, H.J.C., Ganz, W.: Use of balloon flotation catheters in critically ill patients. *Surg. Clinics of North America* 55, 501 (1975)

69. Theodore, J., Robin, E.D.: Speculations on neurogenic pulmonary edema. *Am. Rev. Respiratory Disease* 113, 405 (1976)
70. Tigyi, A., Lissak, K.: Mechanismus der Vaguspneumonie. *Acta neuroveg. (Wien)* 22, 107 (1962)
71. Thorek, P.: Diseases of the esophagus.
J.B. Lippincott Company 1962
72. Todd, T.R.J., Baile, E.M., Hogg, J.C.: Pulmonary arterial wedge pressure in hemorrhagic shock.
Am. Rev. Respiratory Disease 118, 613 (1978)
73. Weber, E.: Grundriss der biologischen Statistik.
5. Auflage, VEB Gustav Fischer Verlag Jena 1964
74. Wolff, G.: Die künstliche Beatmung auf Intensivstationen.
2. Auflage, Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1977
75. Wray, N.P., Nicotra, M.B.: Pathogenesis of neurogenic pulmonary edema. *Am. Rev. Respiratory Disease* 118, 783 (1978)

76. Zarins, C.K., Virgilio, R.W. et al.: The effect of vascular volume on positive end-expiratory pressure-induced cardiac output depression and wedge-left atrial pressure discrepancy. J. Surg. Research 23, 348 (1977)

Herrn Professor Dr. med. E. Rügheimer möchte ich für die Möglichkeit,
diese Arbeit zu erstellen, meinen herzlichen Dank aussprechen.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Oberarzt Dr. med. M. Brandl für die
Überlassung des Themas, die vielen wertvollen Diskussionen und die all-
zeit freundliche Unterstützung bei der Durchführung dieser Arbeit.

LEBENS LAUF

Name: Irene Greil

Geburtstag: 19. Oktober 1957

Geburtsort: Nürnberg

Eltern: Engelbert Greil, Geschäftsführer
Elisabeth Greil, geb. Kunze, Hausfrau

Schulausbildung: September 1964 - Juli 1967
Volksschule in Nürnberg
September 1967 - Juli 1968
Volksschule in Heroldsberg
September 1968 - Juni 1977
Willstätter Gymnasium in Nürnberg
Reifeprüfung Juni 1977

Studium: Oktober 1977 - November 1983
Studium der Humanmedizin an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg
Ärztliche Vorprüfung August 1979
1. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung August 1980
2. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung August 1981
3. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung Oktober 1983
Tag der mündlichen Prüfung: 23. November 1983

Druck: Copy Center 2000
Obere Karlstraße 30
8520 Erlangen